

Evaluación y exploración clínica del pie diabético

Javier Aragón Sánchez¹.

Pedro Pablo Ortíz Remacha².

¹Cirugía j.aragon@teleline.es

²Cirugía

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

INTRODUCCIÓN

Existen datos realmente preocupantes sobre la falta de valoración de los pies en el diabético. En la obra Diabetes in America, se puede leer que a un 53% de los diabéticos no se les había realizado exploración de sus pies en los últimos 6 meses. Litzelman et al demostraron en un estudio controlado y randomizado que los pacientes cuyos pies eran examinados por sus médicos, tenían menos probabilidad de sufrir lesiones serias que los que no recibían esta atención. Por tanto sorprenden estos porcentajes y más cuando se conoce que se trata de un exámen fácil de realizar, que no ocupa un tiempo excesivo, que se realiza con unos instrumentos baratos, y sobre todo cuando se conocen las dramáticas consecuencias de esta complicación.



Figura 1 Desbridamiento importante debido a una infección necrotizante en un intento de salvar la pierna del paciente.

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

Los tres componentes que hacen al pie del diabético susceptible de padecer graves lesiones son la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la infección. La clave para llegar a tratar de forma adecuada la lesión del pie diabético es la identificación de los elementos etiopatogénicos que participan en la lesión. Entre un 60-70 % de las lesiones son neuropáticas, un 15-20% isquémicas y un 15-20% mixtas. Vemos que la neuropatía está presente en un elevado porcentaje de casos y que la isquemia no es siempre el componente predominante. Por tanto debemos evitar la clásica concepción de que pie diabético equivale a pie isquémico ya que ello conduce a pesimismo y a pensar que la amputación será inevitable.

Un adecuado conocimiento de cada uno de estos elementos así como su exploración es fundamental para llegar a filiar la lesión que presenta nuestro paciente. El objetivo de esta revisión es el de aportar una secuencia diagnóstica al médico que se enfrenta al pie diabético para llegar a un diagnóstico etiopatogénico de la lesión lo más preciso posible. Sólo de esta manera podremos aplicar terapias bien dirigidas y con altas probabilidades de éxito.

Las mismas exploraciones pueden ser realizadas en el diabético sin lesiones con objeto de catalogar el "pie de riesgo" que es aquel que presenta anomalías estructurales y/o funcionales que lo hacen tener más probabilidades de lesión.

ANAMNESIS

En primer lugar hay que realizar una completa historia clínica, una historia integral y no únicamente centrada en el problema del pie. No debemos olvidar que estamos tratando a una persona diabética con lesiones en el pie. Pasar por alto esto y centrarnos exclusivamente en el problema local conduce a una tasa elevada de fracaso terapéutico. En la historia deben quedar recogidos los antecedentes personales, sobre todo los factores conocidos de riesgo aterogénico como son la hipertensión arterial, uso del tabaco, dislipemia y obesidad. La obesidad, además de ser un factor relacionado con la aterogénesis y la insulin-resistencia, contribuye a aumentar las presiones plantares. Por supuesto tenemos que recoger todos los aspectos relacionados con la diabetes y sus complicaciones (Tabla I).

Diabetes	Complicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Tipo• Años de evolución• Tratamiento seguido• ¿Control adecuado?	<ul style="list-style-type: none">• Cardiopatía• Nefropatía• Retinopatía• Ulceraciones en el pie• Enf. Vascular periférica

- ¿Educación diabetológica?

- Amputación previa
- Neuropatía
- Accidente cerebrovascular

Tabla I Datos sobre la diabetes que han de quedar reflejados en la historia clínica del paciente con pie diabético.

Dentro de los antecedentes relacionados con el pie es importante conocer si han existido ulceraciones o amputaciones previas, ya que estos antecedentes constituyen un factor de riesgo de nueva ulceración. También tiene relevancia conocer si existen visitas regulares al podólogo. En la obra *Diabetes in America*, citada anteriormente, sólo un 17% de los diabéticos mayores de 18 años habían acudido en el último año al podólogo. La manipulación inadecuada, es una fuente de lesiones en el pie ya sea por el propio individuo como por personal no sanitario. Los diabéticos han de ser instruidos para que alejen de su pies los instrumentos cortantes así como los causticos empleados para los callos ya que son fuente de lesiones mientras realizan la denominada "cirugía de cuarto de baño". Tenemos que interrogar sobre el grado de conocimiento de las graves complicaciones que pueden ocurrir en sus pies y si han seguido algún tipo de educación encaminada a evitarlas.

A continuación debemos preguntar por la sintomatología de cada una de los tres componentes patogénicos implicados. La neuropatía periférica se puede manifestar por parestesias dolorosas que son de predominio nocturno y se alivian cuando el paciente deambula unos pasos. Ocurre al contrario que con el dolor ocasionado por la enfermedad vascular periférica, que tiende a aumentar cuando el paciente anda. A veces el paciente refiere que no tolera ni el roce de las sábanas. Otra sintomatología puede ser la pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa, pinchazos, hormigueos, sensación de corriente eléctrica o de banda ajustada. Los síntomas de afectación motora son inestabilidad en la marcha o debilidad muscular.

La enfermedad vascular periférica puede manifestarse inicialmente como frialdad en los pies. Este es un síntoma peligroso en los diabéticos ya que buscan el calor mediante mantas eléctricas, bolsas de agua caliente o braseros, y si existe neuropatía pueden ocasionarse graves lesiones térmicas. Existe también dificultad en la cicatrización de las heridas o formación de pequeñas escaras. La claudicación intermitente es el síntoma princeps de la enfermedad vascular periférica y consiste en la aparición de un dolor muscular en las pantorrillas durante la marcha y que calma con el reposo. Este síntoma traduce la incapacidad del sistema vascular de producir un adecuado aporte sanguíneo al músculo en actividad. La distancia a la que aparece el síntoma es constante, aunque puede disminuir si el individuo camina deprisa o cuesta arriba. En el diabético puede faltar por dos razones: en primer lugar la presencia de neuropatía concomitante, hace que no se sienta el dolor y en segundo lugar algunos pacientes son ancianos con vidas limitadas a sus domicilios y no realizan marchas de suficiente distancia como para que aparezca el síntoma. Si la enfermedad vascular es más severa aparece el dolor en reposo. Típicamente es nocturno y mantiene al paciente toda la noche con las piernas flexionadas o colgando al borde de la cama para aliviarlo. Es un dolor muy severo y que deteriora gravemente al paciente. En el diabético con neuropatía también puede faltar esta fase y pueden presentarse en nuestra consulta con lesiones necróticas francas como primera manifestación de la enfermedad vascular periférica (Figura 2).



Figura 2 Gangrena seca de los dedos segundo y tercero. Esta fase representa la más avanzada de la enfermedad vascular periférica, la necrosis tisular.

Foto Dres. Aragón Sánchez, Ortiz Remacha. Diabetic Foot Collection

La infección en el pie del diabético es muy pobre en síntomas y son mucho más importantes los signos de la misma. Esto exige que el clínico tenga un alto índice de sospecha y sobre los factores de riesgo de presentarla, como pueden ser el andar descalzo, cambio de calzado o manipulación inadecuada entre otros. Pueden aparecer escalofrios, supuración y dolor. El dolor es variable debido a la neuropatía, pero si tenemos un paciente con una úlcera neuropática indolora que comienza con dolor, hay que pensar que se puede haber establecido una infección profunda.

INSPECCIÓN

Conforme al paciente se dirige hacia la camilla de exploración, nos fijamos si existen anomalías en la marcha. Posteriormente cuando se ha descalzado debemos mirar los zapatos tanto en su exterior como en su interior. Hay que ver si son adecuados, si están limpios, bien conservados o si existen cuerpos extraños en su interior. Posteriormente pasamos a la inspección del pie.

El pie debe ser inspeccionado en su cara plantar. En la planta del pie es donde aparecen típicamente las úlceras neuropáticas con localización en las cabezas de los metatarsianos. Hay que inspeccionar el dorso, el talón y las caras laterales de los pies. Nunca hay que olvidar los espacios interdigitales ya que pueden ser asiento de una micosis o constituir la puerta de entrada a una grave infección.

La neuropatía provoca en el pie deformidades como los dedos en garra o en martillo. Debido a que se produce una afectación de los músculos intrínsecos del pie, existe un desbalance entre flexores y extensores con predominio de la musculatura extensora y ocasionando estas típicas deformidades. Existe también un acortamiento del eje anteroposterior del pie. Las cabezas de los metatarsianos se hacen prominentes y cubiertos por una delgada capa de tejidos blandos ya que existe además una atrofia de la almohadilla grasa plantar. Existe un aumento de la concavidad plantar con tendencia al pie cavo, localizándose las áreas de altas presiones en el talón y en las cabezas de los metatarsianos (Figura 3).



Figura 3 Deformidades típicas por la neuropatía periférica. Tendencia al pie cavo, prominencia de las cabezas metatarsianas y deformidades "en martillo" de los dedos. Todo ello hace al pie susceptible de ulceración.

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

Debido a la neuropatía autónoma existe una pérdida de la sudoración, sequedad de la piel e intensa hiperqueratosis. Esto ocasiona fisuras profundas que son puertas de entrada a la infección. El paradigma de la afectación neuropática es la úlcera neuropática, también denominada mal perforante plantar (Figura 4).



Figura 4 Ulcera neuropática o mal perforante plantar.

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

Se localiza típicamente en la cabeza del un metatarsiano y se rodea de un grueso halo de hiperqueratosis. La profundidad es variable, pero si no se trata en forma adecuada penetra hasta el hueso provocando osteomielitis y convirtiéndose en un serio problema.

Otros signos que hay que conocer son los de la neuroartropatía de Charcot. El pie de Charcot en su fase aguda ha de ser reconocido de forma rápida por el clínico, ya que un retraso en el diagnóstico lleva aparejado graves deformidades que conducen a ulceración. El pie de Charcot agudo se caracteriza por su aspecto edematoso, eritematoso y con aumento de temperatura. Como ocurre en muchos casos de pie de Charcot su inicio coincide con una torcedura o traumatismo sobre un pie neuropático. En la enfermedad existen tres fases que son la de desarrollo, donde se producen fracturas, coalescencia, donde empieza la consolidación ósea, y reconstrucción en la que quedan deformidades permanentes. Esta fase crónica presenta unas típicas deformidades que la hacen fácilmente reconocibles como son: hundimiento de la bóveda plantar, convexidad medial del pie, acortamiento del eje anteroposterior, ensanchamiento transversal, pie en mecedora por prominencia de la parte media del pie y prominencias en otras zonas de consolidación ósea. En la figura 5 vemos un pie de charcot crónico en el que podemos ver la grosera deformidad localizada en la cara medial del pie. En la planta existe una callosidad en el pie medio que traduce un área que soporta alta presión, esta zona la podemos considerar preulcerativo. Esta zona de alta presión se origina debido al colapso articular en el tarso originado por la enfermedad. Este es un pie de máximo riesgo y se puede comprender que si no se usa un calzado confeccionado a medida provocará la ulceración.



Figura 5 Neuroartropatía de Charcot en fase crónica. Se puede apreciar la deformidad medial por consolidación ósea y el callo en la región del medio pie que traduce una presión plantar elevada.

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

Los signos de la enfermedad vascular periférica que podemos valorar en nuestros diabéticos son: engrosamiento ungueal, las uñas además presenta una tendencia a la micosis, pérdida del vello del dorso del pie, atrofia de la grasa subcutánea y úlceras de evolución tórpida que son muy bien delimitadas "en sacabocados" y generalmente dolorosas. Cuando la isquemia es severa existe un intenso eritema cuando el paciente está de pie o con las piernas colgando que se denomina rubor de pendencia. Este signo a veces es confundido con celulitis y la forma de diferenciarlos es

elevar la extremidad. El rubor de pendencia rápidamente blanquea, se denomina Signo de Buerger, mientras que el eritema por celulitis persiste. Otras veces tenemos una necrosis franca.

Los signos de la infección son de gran importancia y deben alertar al médico sobre su presencia. En la tabla II quedan resumidos estos signos de infección. En nuestro grupo le damos mucha importancia a la aparición de fetidez en la herida. Es un signo que muestra una excelente correlación con la presencia de infección. Los signos generales como fiebre o leucocitosis pueden faltar en el diabético por lo que debemos estar alertas a los signos sépticos locales.

- Mal control metabólico de la diabetes
- Fiebre
- Taquicardia
- Olor fétido
- Zonas con cambio de coloración
- Eritema
- Edema
- Presencia de linfangitis
- Crepitación
- Supuración

Tabla II Signos de infección en el pie del diabético

EXPLORACIÓN Y ABORDAJE PRÁCTICO

La clave para realizar un tratamiento adecuado del pie diabético es diagnosticar el componente etiopatogénico implicado en la lesión. De nada nos vale en una úlcera isquémica en un paciente con isquemia crítica, cambiar de pomada buscando la más efectiva, ya que el tratamiento ha de ir dirigido hacia aumentar el flujo vascular en el pie. O en una úlcera neuropática administrar pentoxifilina y administrar curas locales diarias si el paciente sigue deambulando y no se descargan las presiones del pie. Nosotros proponemos un algoritmo que mostramos en la figura 6 y que está basado en la palpación de los pulsos periféricos.



Figura 6 Algoritmo diagnóstico en el pie diabético

Foto Dres. Aragón Sánchez y Ortiz Remacha. Unidad de Pie Diabético

Este abordaje nos define el tipo de lesión a la que nos enfrentamos. A continuación para complementar el estudio vascular y si disponemos del dispositivo realizamos un estudio mediante un Doppler. El paciente ha de estar en la camilla donde vamos a realizar la exploración durante 5-10 minutos con objeto de que se relaje. Colocamos el manguito de presión por encima del tobillo y evitando cualquier área ulcerada. Se coloca suficiente gel de ultrasonidos sobre la arteria a estudiar y encendemos el aparato. Movemos la sonda con suavidad hasta que oigamos la señal con la máxima nitidez. Los problemas para obtener una buena señal los mostramos en la Tabla III.

- Utilización de un ángulo incorrecto del transductor (entre 45-60°)
- Selección inadecuada de la sonda para la arteria a estudiar (8 MHz para tibial posterior y pedía, 10 MHz para dedo)
- Insuficiente cantidad de gel
- Contaminación venosa
- Presión inadecuada sobre la piel. Se puede estenosar la arteria dando falsas medidas o incluso obliterarla
- Movimientos inadecuados de la sonda
- Falta de batería del aparato

Tabla III Problemas para obtener una buena señal Doppler

El sonido obtenido ya proporciona información a un explorador experimentado. El sonido de una arteria normal tiene tres fases. El análisis de la onda de flujo aporta más datos. La onda normal es trifásica: un pico sistólico, un flujo retrógrado diastólico y un flujo anterógrado diastólico. Conforme las arterias se afectan y se van volviendo patológicas la onda de flujo se altera. Se

vuelve bifásica con pérdida del componente negativo diastólico, posteriormente monofásica para acabar siendo plana en los casos de enfermedad vascular severa. El análisis de la forma de la onda nos aporta datos cualitativos, pero necesitamos datos cuantitativos y esto lo vamos a obtener mediante las presiones arteriales en el tobillo. Una vez que el sonido es de la máxima nitidez, hinchamos el manguito de presión hasta que el sonido desaparece. Puede ocurrir que sean necesarias presiones muy elevadas para obliterar la arteria y en estos casos sospecharemos calcificación de la capa media. Esta calcificación puede ser demostrada radiológicamente como apreciamos en la figura 7.



Figura 7 Calcificación de la arteria pedia

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

El manguito se deshincha con lentitud y una vez que comienza a aparecer el sonido tenemos el valor de la presión arterial en el tobillo. Una vez obtenido este valor, podemos calcular el índice tobillo/brazo o índice de Yao dividiendo la presión sistólica obtenida en el tobillo entre la presión sistólica obtenida en el brazo. La presión sistólica en el brazo ha de ser obtenida con el Doppler y no con el estetoscopio. Este índice es un parámetro muy importante y que se correlaciona muy bien con la gravedad de la enfermedad vascular periférica. La interpretación de los resultados queda reflejada en la tabla IV. El principal motivo de error en el cálculo de las presiones en el tobillo en el diabético es la calcificación arterial que está presente en casi el 30% de los diabéticos. Se debe sospechar cuando la presión en el tobillo supera en 30-35 mmHg a la del brazo y/o el índice Yao $>1,1$.

ITB $> 1,3$	Calcificación arterial segura
ITB $> 1,1$	Calcificación arterial probable
ITB $> 0,9-1,1$	Normalidad
ITB $< 0,9$	Enfermedad vascular significativa

Tabla IV Interpretación clínica del Indice tobillo/brazo o Indice de Yao

A continuación realizamos la exploración neurológica mediante el diapasón de 128 Hz, el martillo de reflejos y la sensibilidad protectora mediante los filamentos de Semmes-Weinstein. El diapasón se coloca en el primer dedo y se comprueba si el paciente puede sentir la vibración. Se comprueba posteriormente el reflejo aquíleo y después la prueba con los filamentos. El filamento se aplica de una forma longitudinal a la piel hasta que el mismo se dobla (Figura 8).

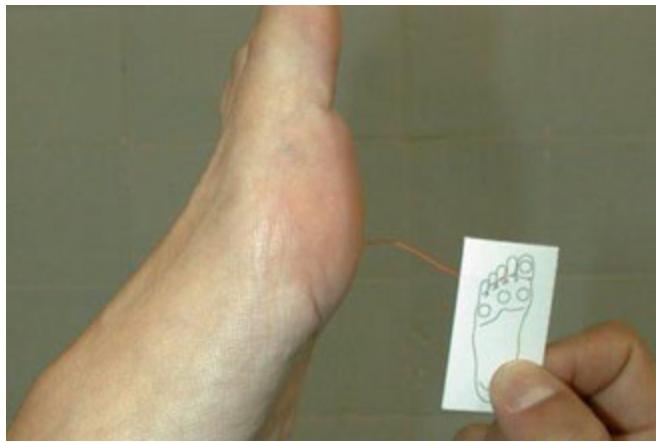


Figura 8 Utilización de los filamentos de Semmes-Weinstein 5,07-10 gr.

Foto Dr. Javier Aragón Sánchez. Diabetic Foot Collection

Si el paciente es incapaz de sentir el monofilamento cuando se doble, la sensación de tacto ha disminuido por debajo del umbral de protección. Nosotros probamos en 10 sitios distintos, primer, tercer y quinto dedos, primera, tercera y quinta cabezas metatarsianas, mediopie medial y lateral, talón y entre el primer y segundo dedos. La falta de sensibilidad en 4 de los 10 sitios del test tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad para identificar la pérdida de la sensación protectora. La falta de sensibilidad protectora por la neuropatía periférica es el principal factor de riesgo de ulceración en el diabético y el 85% de las amputaciones están precedidas por una ulceración. Si identificamos al paciente con esta alteración y actuamos mediante medidas de educación, podológicas y ortopédicas podremos disminuir las ulceraciones y por tanto el número de amputaciones.

Para acabar me gustaría que cuando atendamos a un paciente con pie diabético, no enfoquemos el problema con pesimismo y con el convencimiento de que su problema acabará en amputación. Pie diabético no equivale a pie isquémico. Podemos salvar muchas extremidades en nuestros diabéticos y un conocimiento adecuado de la patología por parte de los médicos que nos dedicamos al cuidado de estos pacientes es el primer paso para ello.

BIBLIOGRAFIA

- Aragon J, Ortiz P, Hernandez M. El pie diabético: resultados de nuestra experiencia. Atencion Primaria 1998; 22:360.
- Aragón Sánchez FJ, Hernández Herrero MJ, Daniel Lamazière JM, Ortiz Remacha PP. El pie diabético: claves para un diagnóstico y tratamiento adecuados. FOMEKO 2000; 8: 10-25.
- Armstrong D, Harkless L. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. J Foot Ankle Surg 1998;37:460-6.
- Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. A treatment-based classification system for assessment and care of the diabetic feet. J Am Podiatr Med Assoc 1996; 86: 311-316.
- Boulton AJ. The diabetic foot: neuropathic in etiology. Diabet Med 1990; 7: 852-858.
- Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht J, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. New Engl J Med 1994; 331: 854- 860.
- Caputo GM, Ulbrecht J, Cavanagh PR, Juliano P. The Charcot foot in diabetes: six key points. Am Fam Physician. 1998;57:2705-2710.
- Edmonds ME, Blundell MP, Morns ME et al. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. Q J Med 1986; 60: 763-771.
- Frykberg R, Lavery L, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. Diabetes Care 1998; 21:1714-9.
- Kozak G, Rowbotham J. Diabetic foot disease: a major problem. In: Kozak GP HCj, Rowbotham JL et al (eds.), ed. Management of diabetic foot problems: Joslin Clinic and New England Deaconess Hospital. Philadelphia PA, WB Saunders, 1984;1-8.
- Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998; 176:11S-19S.
- Leichter S, Allweiss P, Harley J. Clinical characteristics of diabetic patients with serious pedal infections. Metab Clin Exper 1988; 37:22-24.
- Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (eds.). The diabetic foot. St. Louis, Mosby Year Book 1993.
- Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, et al. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1993;119:36-41.
- Mayfield J, Reiber G, Sanders L, Janisse D, Pogach L. Preventive foot care in people with diabetes. Diabetes Care 1998; 21:2161-77.
- Pecoraro RE, Reiber G, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation; basis for prevention. Diabetes Care 1990;13:513-521.
- Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: National Diabetes Data Group, editors. Diabetes in America. 2^a ed. Washington: National Institutes of Health; 1995, 409-428.
- Sinacore D. Acute Charcot arthropathy in patients with diabetes mellitus: healing times by foot location. J Diabetes Complications 1998; 12:287-93.
- Steed D. Foundations of good ulcer care. Am J Surg 1998; 176:20S-25S.
- Zoorob RJ, Hagen MD. Guidelines on the care of diabetic nephropathy, retinopathy and foot disease. Am Fam Physician. 1997; 56: 2021-2028, 2033-2034.